Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. W. Ceelen.

Die amyotrophische Lateralsklerose.

Beitrag zu ihrer Genese auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungsbefunde.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Vorgelegt am 26. April 1939

von

Hans Josef Bollig
aus Kendenich (Rhld.)

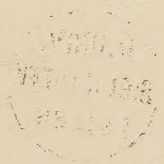
BONN 1939
Anton Brand, Bonn.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof Dr. Ceelen
Korreferent: Prof Dr. Pohlisch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0055

Seit der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes der amyotrophischen Lateralsklerose durch Charcot im Jahre 1865 sind viele Meinungen über das Zustandekommen der Krankheit geäußert worden, jedoch ohne nennenswerten Erfolg in Bezug der Klärung ihrer Genese. So war man zuerst der Ansicht, daß es sich um eine Krankheit auf entzündlicher Basis handeln sollte. Probst meint dazu: „Wenngleich die Erkältung ein Moment ist, welches sehr häufig und mit Vorliebe von den Kranken als Ursache angegeben wird, so kann doch nicht geleugnet werden. daß sie tatsächlich in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist." Andere wieder glaubten, in traumatischen Schädigungen oder in seelischen Erschütterungen einen Auslösungsfaktor gefunden zu haben und sprachen letzteren einen deletären Einfluß auf die motorischen Apparate zu. Hätten diese Faktoren Geltung, so wäre die amyotrophische Lateralsklerose zweifellos ein häufiger auftretendes Krankheitsbild, da die Menschen von derartigen Affektionen fast unaufhörlich befallen sind, ohne daß es zum Auftreten einer Lateralsklerose kommt. Wollte man dieser Theorie gerecht werden, so muß zumindest eine Anlageschwäche des motorischen Apparates des Nervensystems bei diesen Patienten angenommen werden. Ich komme hierauf später noch zurück.

Als die exogenen Faktoren keine Klärung der Genese brachten, suchte man nach endogenen. In der letzten Zeit war es Kalman von Sàntha, der die Endogenität der Erkrankung betonte und dazu die Lehre Schaffers heranzog, die besagt: „In der Schwellung der Ganglienzellgrundsubstanz, des Hyaloplasmas liegt das alle Heredopathien vereinigende Band." Die Pathogenese der erblichen Nervenkrankheiten ist beherrscht durch embryonale Fehlentwicklung; sie ist charakterisiert durch Keimblattelektivität, d. h. Begrenztsein der Heredodegeneration auf das Ektoderm oder einen Teil seiner Abkömmlinge; sie ist ausgezeichnet durch Systemelektivität, d. h. isolierte bilateral-symmetrische und bilateral gleichintensive Degeneration gewisser Neuronensysteme, während die übrigen Teile des Zentralnervensystems normal bleiben. Dazu kommt die Segment-

elektivität, die besagt, daß die Ausbreitung der Keimblatterkrankung gemäß der embryonalen Hirn-Rückenmarkssegmentation erfolgt. Schaffer teilt nun die primär-endogenen Prozesse des Zentralnervensystems in zwei Gruppen:

1. Die „diffuse Form", bei der die Gesamtheit der neuronalen Elemente des Nervensystems erkrankt: „Ubiquitäre Ganglienzellabiotrophie".

2. Die „systematische Form" oder Systemabiotrophien, wozu er die amyotrophische Lateralsklerose rechnet.

In letzter Zeit wird in einer von Slauk veröffentlichten Arbeit der Fokaltoxikose zum Zustandekommen der amyotrophischen Lateralsklerose besondere Bedeutung beigemessen. Er beobachtete, daß nach Entfernung röntgenologisch aufgedeckter, völlig verjauchter Zahnwurzeln mit Abszeßbildung in mehreren Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, die klinisch von verschiedenen Seiten festgestellt wurde, schlagartig für längere Zeit jedes Muskelfibrillieren schwand. In einem Falle fand er neben subjektiver Besserung und Zunahme des Bewegungsausmaßes, was ärztlich anderenorts kontrolliert wurde, daß Muskelmassen wieder ansetzten. „Muß dies nicht dazu zwingen," so schreibt Slauk weiter, „bei Krankheitsbildern spinaler Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsklerose jetzt auch vermehrt den Fokalherden an Zähnen, Mandeln, Nasennebenhöhlen Aufmerksamkeit zu schenken?" Er zitiert weiterhin einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit achtjähriger Dauer, wo es nach partieller Fokussanierung, alkalischer Kost und Vitaminzufuhr in den letzten drei Jahren nicht nur zu einem Stillstand der Krankheit kam, sondern nachweisbare Besserungsphasen eintraten. Dieser Überblick über die hauptsächlichsten Theorien, die zum Zustandekommen der amyotrophischen Lateralsklerose angeführt werden, mag genügen. Nach Schilderung meines Falles werde ich noch näher auf die Ätiologie der Erkrankung eingehen.

Wie äußert sich nun das klinische Bild und was zeigt die pathologisch-anatomische Untersuchung?

Kinder werden selten von der Erkrankung befallen. Bei einem zuerst gesunden Eindruck verlernen sie gegen Ende des ersten Lebens-

jahres das Sitzen und fallen vornüber. Laufen lernen sie sehr spät und unvollkommen und verlernen es meist wieder im 7. bis 8. Lebensjahre. Die oberen Extremitäten büßen ihre Beweglichkeit und Kraft ein. Die Kinder liegen in diesem Stadium hilflos da. Die das Krankheitsbild beherrschenden Hauptsymptome sind: Zunehmende Lähmung, der sich die Atrophie der Muskeln anschließt; Muskelsteifigkeit, welche eine hochgradige Kontrakturbildung zur Folge hat. Die Erregbarkeit mit faradischen Strömen ist anfangs herabgesetzt, um später gänzlich aufzuhören. Die Reflexe sind gesteigert. Das psychische Verhalten der Kinder ist meist ungestört. Blase und Mastdarm werden nicht ergriffen. Erst spät treten Bulbärsymptome auf. Der Verlauf ist im allgemeinen etwas langsamer als beim Erwachsenen.

Beim Erwachsenen beginnt das Leiden zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Es erkranken zuerst die Arme und zwar einseitig oder doppelseitig. Erst später kommt es zu einer Erkrankung der Beine und auch hier meist zunächst eines Beines. Typen von hemiplegischer Form wurden ebenfalls beschrieben. Starker ordnete die von ihm gesammelten Fälle in vier Gruppen ein:

1. Die Erkrankung geht von den Oberextremitäten aus.
2. Das Leiden setzt an den Unterextremitäten an.
3. Die ersten Symptome sind bulbärer Art.
4. Die amyotrophische Lateralsklerose nimmt an den Extremitäten der einen Körperseite ihren Anfang.

Die Kranken beobachten zunächst eine Schwäche der Handmuskulatur, insbesondere der Muskulatur des Daumenballens. Schwere Gegenstände können weder gehoben noch festgehalten werden. Die Mittelhandknochen treten immer mehr vor, die M. Interossei werden atrophisch. Die Atrophie geht anschließend auf die Arme und und Schultermuskulatur über. Die Kranken können die nötigsten Handhabungen nicht mehr ausführen; sie müssen gefüttert werden. Dazu kommt ein Steifigkeitsgefühl der Arme; es treten Kontrakturstellungen in den Gelenken auf, die auf Spasmen beruhen. Meist wird zuerst die Streckmuskulatur von der Atrophie befallen. Die Reflexe sind gesteigert. Die Fälle, bei denen zuerst

die Beugemuskulatur befallen wird, sind seltener. Gleichzeitig kommt es zur Erkrankung der unteren Extremitäten, deren erste Anzeichen sich in gesteigerten Reflexen äußern. Die Kranken können nach einiger Zet weder gehen noch stehen und werden bettlägerig. Verhältnismäßig früh können bulbäre Symptome hinzutreten. Das Gesicht bekommt den Ausdruck des Traurig-Erstaunten. Die Bewegungen der Zunge werden behindert; die Sprache wird unartikuliert; die Kranken verschlucken sich. Der Mund steht offen und es fließt reichlich Speichel ab. Die Stimme bekommt einen näselnden Ton. Das Gaumensegel hängt schlaff herunter, reagiert aber meist auf Reflexreize. Zuletzt treten dann Störungen der Respiration und dyspnoische Anfälle auf. Die Nahrungsaufnahme wird erschwert und die Kranken magern stark ab. Die Intelligenz bleibt intakt. Der Tod tritt meist durch Aspiration mit nachfolgender Schluckpneumonie ein.

Je nach Beginn und Initialsymptomen stellte Lewandowsky mehrere Typen auf:

1. Der klassische Typus von Charcot. Beginn mit spinaler Muskelatrophie. Hinzutreten spastischer Erscheinungen und der Bulbärparalyse.
2. Besonderes Hervortreten spastischer Erscheinungen mit spät hinzutretenden geringen Atrophien oder umgekehrt frühes Auftreten schwerer Atrophien mit geringen, kaum angedeuteten Spasmen (Kahler-Strümpell).
3. Descendierende Form: Beginn mit ausgesprochenen Bulbärsymptomen, erst späteres Hinzutreten spinaler geringgradiger Erscheinungen.

Schmerzen werden von den Kranken meist nicht geäußert. Treten aber solche auf, so sind sie wohl im wesentlichen durch die Muskelspannung und Zerrung bedingt, sowie durch den Druck, den die Nervenstämme infolge der durch die Kontraktur bedingten Zwangslage erleiden. Außerdem zeigt die Erkrankung beim Erwachsenen einen raschen Verlauf. Nach den oben beschriebenen Symptomen ist die Dignose „Amyotrophische Lateralsklerose" ziemlich eindeutig zu stellen.

Die Abgrenzung gegenüber anderen Krankheiten des Nervensystems kann oft Schwierigkeiten bereiten. Differentialdiagnostisch kommen in Frage:

Die nucleären Amyotrophien, die Poliomyelitis acuta, die Syringomyelie, die Haematomyelie, die Syphilis, die multiple Sklerose, Tumoren, apoplektiforme Bulbärparalysen, die Pseudobulbärparalyse, Knochenprozesse, toxische Neuritiden, arthrogene Amyotrophien, Myopathien und die Poliomyelitis chronica.

Bei der Darstellung der Differentialdiagnose habe ich mich an die Beschreibung von L e w a n d o w s k y gehalten. Bei den nucleären Amyotrophien lassen sich für die Diagnose folgende Charakteristika gewinnen:

1. Der Charakter der Atrophie: progressiv mit nur seltenen Remissionen, begleitet von fibrillärem Zittern und meist mit partieller Entartungsreaktion.
2. Die Parese parallel der Atrophie, dieser nachfolgend.
3. Die Lokalisation des Prozesses.
4. Das Fehlen subjektiver Sensibilitätsstörungen.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose treten zu den nucleären Amyotrophien die spastischen Erscheinungen in verschiedenen Intensitätsgraden. Dabei kann die Parese der Artophie voraneilen. Die raschere Progredienz des Prozesses, die gelegentliche Unilateralität werden kaum verwirrend wirken, wenn man alle sonstigen Charaktere ins Auge faßt.

Poliomyelitis acuta: Beginn plötzlich, oft unter Fieber; die der Atrophie vorangehende Parese, das Fehlen fibrillären Zitterns und der fotrschreitenden partiellen Entartungsreaktion, die Lokalisation vorwiegend in den Beinen (Peronealtyp) oder in den Armen vom Schultergürtel nach der Peripherie absteigend, die Asymmetrie der Atrophien wird die Differenzierung ermöglichen. Wenn auch gelegentlich über Steigerung der Sehnenreflexe im Bein berichtet wird, so kommt es doch nie zu solchen Spasmen, wie sie der amyotrophischen Lateralsklerose eigen sind. Auch das Stationärbleiben der Atro-

phien, die womöglich sehr weitgehenden Besserungen sind hier anzuführen.

Springomyelie: Sensibilitätsstörung ist hier das ausschlaggebende Moment; die dissoziierte Empfindungslähmung, die Trigeminushypalgesie wären allein ausreichend. Nystagmus, Sympathicuserscheinungen, schwere trophische Störungen der Gelenke und Knochen, die Dauer der Syringobulbie, die trotz der schweren Erscheinungen 10—15 Jahre währen kann, seien hervorgehoben.

Haematomyelie: Sie findet sich fast nur traumatisch. Sie entsteht kurz nach dem Trauma und es treten Sensibilitätsstörung, Wirbelsäulenschmerzen und eine brüsk einsetzende, aber langsam fortschreitende Paralyse mit Blasenstörungen hinzu. Die Sensibilitätsstörungen sind es auch zumeist, neben einer Ataxie und unsystematischer Muskelatrophie, der oft die Parese vorangeht, die die verschiedenen Formen der Myelitis zu differenzieren haben.

Syphilis: Neben Schmerzen, rascher Progression, Voraneilen von Paresen gegenüber der Atrophie. Pupillenstarre, Leukozytose des Liquors, Wassermann'sche Reaktion.

Multiple Sklerose: Gegenüber dieser Krankheitsform, bei der Atrophien wie die nucleären Affektionen zu den Seltenheiten gehören, schützt der auch bei den lokalisierten Fällen leicht durchführbare Nachweis der multiplen Herde und der intermittierende, remittierende schubweise Verlauf.

Tumoren: Tumoren des Rückenmarks sowie der Medulla sind selten so lokalisiert, daß sie eine derart systematische Affektion wie in den in Rede stehenden Krankheiten veranlassen können. Der Braun-Séquard'sche Komplex im Rückenmark, die nicht elektive Schädigung der Kerne in Medulla, Pons und Mittelhirn, die allgemeinen Tumorsymptome daselbst schützen vor Verwechslungen.

Apoplektiforme Bulbärparalysen, Ponsblutungen und Erweichungen sind fast stets mit Sensibilitätsstörungen sowie oculo-pupillären Symptomen verbunden.

Die *Pseudobulbärparalyse*, die in Bezug auf Lokalisation alle Symptome der chronisch-progressiven Form aufweisen kann, unterscheidet sich durch die nicht immer ausgesprochene Symmetrie, vor allem aber durch den Mangel schwerer Atrophien und mit diesen in Zusammenhang stehenden Erscheinungen der elektrischen Reaktion.

Knochenprozesse: (Caries, Tumor, Fraktur). Hier ist die lokale Druckempfindlichkeit, der Gibbus, eventuell die Röntgenaufnahme beim Malum Pottii charakteristisch genug. Auch finden sich subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen sowie Störungen seitens der Blase und des Mastdarms.

Toxische Neuritiden: (Alkohol, Blei, Arsen). Schmerzen, Reflexe und trophische Störungen sind maßgebend, die Atrophien sind anders lokalisiert. So erkrankt bei der Bleineuritis der Extensor digiti quinti, während der kurze Daumenstrecker besonders spät affiziert wird. Bleisaum, Bleikolik, der Nachweis der Gifte in den Ausscheidungen wird Verwechslungen verhüten.

Arthrogene Amyotrophien: Hier sind die Lokalisation im erkrankten Gelenk und die Beschäftigungsparesen bemerkenswert. Diesen legt Oppenheim eine besondere Bedeutung bei. Sie sind meist einseitig, gewöhnlich begleitet von Paraesthesien und Gefühlsabstumpfungen und gehen nach Entfernung der Ursache zurück. Gleichfalls von Oppenheim und dessen Schüler Luzzatto werden Atrophien der Handmuskeln beschrieben, die durch vasomotorische Störungen bedingt sind. Letztere sowie das meist vorhandene Fehlen qualitativer Veränderungen der elektrischen Reaktion ist zu betonen.

Von den *Myopathien* ist zuerst die Form Charcot-Marie-Tooth-Hoffmann zu erwähnen. Neuere Arbeiten (u. a. Levis und Pierre-Marie-Léris) ermöglichen, dieses Leiden scharf zu charakterisieren. Beginn meist vor dem 20. Lebensjahr; familiäres oder hereditäres Auftreten durch mehrere Generationen; das Einsetzen am Fuß, das besondere Befallenwerden der Peronäusgruppe, die Equino- Varusstellung des Fußes, der Gegensatz der Unterschenkelatrophie zur relativen Intaktheit des Oberschenkels, das symme-

trische Ergriffensein der Muskeln, die trotzdem oft gute Funktion der Beine gewähren, sind wesentliche Differenzmomente gegenüber den spinalen Atrophien. Die Sehnenreflexe fehlen meist, können jedoch auch gesteigert sein; Hypalgesie wird gelegentlich vermerkt. Langsame Progression, gelegentliches scheinbares Rückwärtsschreiten sind hervorzuheben.

Poliomyelitis chronica: Die Symptomatologie betont vor allem das Auftreten von Paresen vor den Atrophien. Die Paresen sind schlaff, demgemäß sind auch die Sehnenreflexe herabgesetzt oder erloschen; gelegentlich finden sich auch Steigerungen mit Babinski'schem Phänomen. Oppenheim betont, daß immer einzelne Muskeln oder Muskelgruppen verschont bleiben oder weniger betroffen sind.

Die histopathologische Untersuchung des Zentralnervensystems ergibt meist folgenden Befund:

Pathologische Veränderungen finden sich sowohl zentral wie peripher, d. h. es handelt sich um eine Erkrankung der Ganglienzellen samt ihren Nervenfasern, die das ganze motorische System ergreift. So fand Probst, daß am Großhirn hauptsächlich die vordere Zentralwindung in ihrem obersten Drittel befallen wird. Der Degenerationsprozeß ist nicht umschrieben, sondern geht fließend zu benachbarten Gebieten über. So kann sich die Erkrankung auch auf die agranuläre Frontalrinde ausdehnen. Sonst ist das Gebiet der Großhirnrinde im allgemeinen intakt. Ferner wurden Veränderungen in der inneren Kapsel (Hechst) und im Corpus callosum (Probst) festgestellt. Meist verläuft der Degenerationsprozeß symmetrisch. Von den Gehirnnervenkernen sind es der Hypoglossus, Glossopharyngeus und der Roller'sche Kern, die erkranken. Der dorsale Vaguskern zeigt selten Veränderungen. Der Fasciculus longitudinalis medialis und die motorischen Fasern des hinteren Längsbündels erkranken meist mit. Im Tractus tectospinalis wurden degenerative Fasern beobachtet. Im Rückenmark sind es hauptsächlich die Pyramidenstränge, welche degenerieren. Veränderungen in den Hintersträngen wurden beschrieben, man muß jedoch mit von

Lehoczky annehmen, daß hier eine Lues eine vasculäre Sklerose, eine akzidentelle Wurzelaffektion oder ein meningealer Prozeß mit in Betracht zu ziehen ist. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind meist intakt. Veränderungen im Vorderstranggebiet werden häufiger beobachtet.

EIGENE BEOBACHTUNG.

I. Auszug aus der Krankengeschichte, die mir von der Universitätsnervenklinik freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist.

Heinrich E., 53 Jahre alt, Arbeiter, Bonn-Beuel.

Aufgenommen in die Universitätsnervenklinik am 3. 11. 36, daselbst gestorben am 2. 7. 1937.

Familienanamnese:

Vater an Tuberkulose, Mutter an einer Lungenentzündung gestorben. Der Patient hat zwei Geschwister. Ein Bruder ist früh gestorben. Eine Schwester lebt noch und ist gesund. Diese soll achtmal die gleiche Schulklasse durchgemacht haben. Die Schwester ist verheiratet und hatte vier Kinder, wovon drei noch leben. Ein Kind starb mit sechs Jahren an einer Gehirnentzündung. Der Patient selbst ist verheiratet und hat keine Kinder.

Eigenanamnese:

Kinderkrankheiten habe er nicht gehabt. In der Schule sei er ein Durchschnittsschüler gewesen und nie sitzen geblieben. Im Alter von 23 Jahren sei er an einer Lungenentzündung erkrankt. Den Krieg hat er ganz mitgemacht und wurde an der rechten Beckenseite durch einen Granatsplitter verwundet. Vor sechs Jahren habe er sich beim Heben einer schweren Last einen Lungenwurzelriß zugezogen.

Seit Mai 1936 bemerkte der Patient ein immer stärker werdendes Schwächegefühl im rechten Arm. Anfangs habe er keine Schmerzen gehabt, sondern erst in der letzten Zeit bei Bewegung des Armes in der Schultergegend. Das Schwächegefühl sei plötzlich aufgetreten und habe sich in der folgenden Zeit verschlimmert. An seinem Arm habe er Muskelzuckungen beobachtet. Patient kann mit dem Arm

weder essen noch schreiben. Nur leichte Gegenstände werden noch festgehalten. Das Gefühl ist erhalten.

Seit drei Wochen treten vorübergehende Schwächezustände des rechten Beines auf. So habe es im Arm auch angefangen. Patient kann noch gehen und stehen. Sonst äußert er keine Beschwerden. Früher habe er viel geraucht, im Alkoholgenuß sei er mäßig gewesen. Der Appetit ist gut.

Wasserlassen: o. B. Stuhlgang: Regelmäßig.

Aufnahme vom 3. November 1936:

Der Kräfte- und Ernährungszustand ist reduziert. Über der V. mitralis ist der erste Ton betont. Der Blutdruck beträgt 115/65 mm Hg. Die Zähne sind lückenhaft und mäßig gepflegt. Auf dem rechten Hinterhaupt befindet sich eine taubeneigroße, rundlich begrenzte Geschwulst. Über der rechten Supraglutaeallinie befinden sich zwei 3 cm lange Narben. Parallel zum linken Unterkiefer verläuft eine 12 cm lange Narbe. Die Zunge weicht nach rechts ab.

Nervensystem:

Mittelweite und rundlich begrenzte Pupillen. Die direkte Lichtreaktion, die consensuelle Lichtreaktion und die Convergenzreaktion sind beiderseitig geich. Der Mund ist infolge einer Narbe am Hals nach rechts verzogen, ebenso die Zunge. Bei Berührung des Gaumensegels verschluckt sich der Patient.

Triceps-, Biceps,. Radiusperiost- und Ulnaperiostreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, rechts jedoch stärker als links.

Bauchdeckenreflex: Im oberen, mittleren und unteren Abschnitt beidseitig gleich positiv.

Patellarsehnenreflex: Rechts stärker als links.

Babinski, Oppenheim, Gordon und Rossolimo: Beiderseits negativ.

Der Muskeltonus der rechten oberen Extremität ist deutlich erhöht.

Das Pronationsphänomen ist am rechten Arm nicht auszulösen.

Die Muskulatur des rechten Armes ist schlaff, die M. Interossei sind atrophisch. Fibrilläre Zuckungen sind im Bereich der rechten Schultermuskulatur deutlich zu sehen. Die grobe Kraft der rechten oberen Extremität ist deutlich, die der rechten unteren Extremität ist leicht herabgesetzt.

Elektrisches Verhalten:

Die rechte Unterarmmuskulatur ist quantitativ gegenüber der linken herabgesetzt. Abduktor und Opponens Pollicis reagieren mit träger Zuckung, der Adduktor zeigt keine Zuckung. Die M. Interossei zeigen keine Zuckung bei galvanischer Reizung.

Die Sensibilität ist intakt.

Die am 13. 11. 36 vorgenommene Blutuntersuchung ergab:
Wa.R.: negativ.
M.K.R.: negativ.
Cahn.-R.: negativ.

Das Blutbild war normal.

Der Patient wird mit Strychnin behandelt.

19. 11. 36: Die Schwäche des rechten Armes hat zugenommen. Die Sprache wird undeutlich und verwaschen.

27. 11. 36: Deutliche Störung im linken Arm bei elektrischer Reizung.

10. 12. 36: Patient verschluckt sich leicht.

28. 12. 36: Der Patient fühlt sich sehr schwach und kraftlos.

14. 4. 37: Man kann den Patienten kaum noch verstehen. Die Atrophien nehmen zu, rechts sowohl wie links.

7. 6. 37: Der Patient ist weinerlich, klagt jedoch nicht. Die Sprache ist nicht mehr zu verstehen.

9. 6. 37: Es treten Oedeme an den Füßen auf. Verordnung von Digalensuppositorien.

2. 7. 37: Die Oedeme nehmen zu, starke Stauungsbronchitis. Abends stirbt der Patient.

II. Obduktionsbefund vom 3. 7. 1937:

Leiche eines mittelgroßen Mannes mit kräftigem Knochenbau, geringer Muskulatur und fast geschwundenen Fettpolstern.

Lunge: Schwere Aspirationspneumonie, vorwiegend im rechten Unterlappen und Mittellappen. Bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen. Schwerste eitrige Bronchitis mit cylindrischen Bronchiektasen. Alte Verwachsungen über der linken Lunge.

Dilatation und Hypertrophie, besonders des rechten Herzens.

Geringe Skleratheromatose der Aorta.

Hochgradige Stauunghyperämie und verkalkter Parasit der Leber.

Hochgradige Stauungshyperämie von Milz und Nieren.

Pfennigstückgroßes Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur. Vernarbtes Ulcus am Pylorus.

Zottenhaemosiderose des Dünndarms.

Schnupftabaksprostata.

Leichte Urocystitis.

Falxknochen in der Dura.

Das Rückenmark wurde von mir in einzelnen Abschnitten untersucht. Von dem oberen Cervikalmark und der Medulla oblongata habe ich Serienschnitte angefertigt.

Färbungen: Haemalaun, Giemsa, Sudan III, Weil-Davenport, Benda.

Histologischer Befund:

Lendenmark: Bei Lupenvergrößerung haben die Vorderhörner im Bereich des Lendenmarkes in ihrer Abgrenzung zu den Vordersträngen eine verschiedene Gestalt. Das eine Vorderhorn ist abgerundet, während das andere mehr eckige Form zeigt und etwas länger ausgezogen ist. In der Breite entsprechen sich beide. Die beidseitig gleichmäßig gestalteten Seiten- und Hinterhörner weisen keine Veränderungen auf. Im Seitenstrangsgebiet ist eine deutliche Auflockerung des Gewebes zu sehen und, was bei der Markscheidenfärbung besonders gut zu beobachten ist, eine sehr gut erkennbare

Aufhellung gegenüber dem umliegenden Gewebe betreffs des Farbtones.

Dieser Zerfallsprozeß befindet sich, wie bei stärkerer Vergrößerung zu beobachten ist, hauptsächlich im Fasciculus cerebrospinalis lateralis. Eine scharfe Abgrenzung fehlt. Überall ist der Übergang zum gesunden Gewebe allmählich und zwar zur seitlichen Grenzschicht, zum Fasciculus spinocerebellaris dorsalis und zur Lissauer'schen Randzone. Die Hinterstränge zeigen ein normales anatomisches Bild. Die Tractus rubrospinalis, vestibulo-spinalis lateralis, spinothalamicus und der Fasciculus anterolateralis sind noch gut erhalten. In dem Erkrankungsgebiet ist ein großer Ausfall an Markscheiden festzustellen. Große Gebilde liegen neben geschrumpften, verdickte neben hauchdünnen. Von vielen sind nur feinste Körnchen übriggeblieben. Manche zeigen rosenkranzartige Auftreibungen. Von vielen Nervenfasern ist nichts mehr zu sehen, von einigen nur noch winzige Pünktchen. Ein feines Gliagewebe, reich an Gliazellen, hat das Zerfallsgebiet durchwuchert. Die Fettfärbung zeigt reichliche Fettkörnchenzellen und nadelförmige, kristallähnliche, goldgelbe Gebilde. Eigenartig ist auch das Auftreten von großen, büschelartigen, graugelben, glasigen Gebilden, die zum Teil nadelartigen Aufbau zeigen. Diese Gebilde scheinen Kunstprodukte zu sein, die bei der Fixierung entstanden sind.

Die weiße Substanz ist außerordentlich reich an Corpora amylacea.

Die Vorderhörner sind arm an Ganglienzellen. Die einzelne Zelle ist bei der Giemsa-Färbung mit grünlichem Farbstoff überladen, manche vollständig damit angefüllt. Dieser Farbstoff färbt sich bei Sudan-Färbung gelblich-rötlich. Das Tigroid ist aus seiner normalen Lage verdrängt und umgibt saumartig den Rand der Zelle. Außer einer Zusammenklumpung des Tigroids ist auch der Zellkern meist randständig geworden. Seine sonst rundliche Gestalt hat sich in eine längsovale umgewandelt. Die Rückenmarkshäute und -gefäße sind intakt. Letztere reichlich mit roten Blutelementen angefüllt.

Unteres Brustmark:

Bei Lupenvergrößerung ist hier eine Lageanomalie der grauen Substanz auffallend. Von den beiden Säulen ist eine normal ausgebildet, während die andere eine starke seitliche Abknickung im Hinterhorn zeigt. Das Vorderhorn ist auf dieser Seite verschmälert, das Hinterhorn lang ausgezogen. In den Seitensträngen sind dieselben Aufhellungen zu sehen, jedoch in größerem Ausmaße als im Lendenmark.

Bei stärkerer Vergrößerung tritt hier die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen noch stärker hervor: Viele zerfallene Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia, ferner durchsichtige Stellen, wie Lücken, in denen sich krümelige Massen befinden. Zwischen den erkrankten Nervenfasern finden sich zerstreut noch gut erhaltene. Die Erkrankung reicht im Seitenstrangsgebiet bis an das Hinterhorn heran, nach vorne geht sie allmählich bis zur Höhe einer Querlinie durch die hintere Commissur ins gesunde Gewebe über. Die seitliche Grenzschicht ist zum Teil noch gut erhalten. Bei der Sudanfärbung

finden sich im Seitenstrangsgebiet sehr viele Fettkörnchenzellen, die sehr nahe beieinanderliegen. Vorder- und Hinterstrang sind normal ausgebildet. Auffallend ist auch hier wiederum die reichliche Einstreuung von Corpora amylacea.

Die Markscheiden der Seitenstränge sind lang ausgezogen, manche sind zusammengeklumpt, andere wieder sind körnig zerfallen, oder nur noch schollige Reste sind übrig geblieben. Die Achsencylinder selbst sind teilweise hakenförmig gekrümmt und an den Enden klobig verdickt. Von vielen sind nurmehr punktförmige Reste vorhanden. Die vermehrte Neuroglia ist reich an kleinen Gliazellen.

Die Zahl der Vorderhornganglienzellen ist stark vermindert. Die noch vorhandenen zeigen auch hier reichliche Einlagerung von Pigment, das das Tigroid auseinandergedrängt hat. Das Tigroid selbst ist klumpig und umgibt saumartig den Zellrand. Die Kerne sind lang ausgezogen und randständig.

Die Gefäße sind intakt. Ihre Lichtung ist mit roten Blutkörperchen angefüllt.

Oberes Brustmark:

Bei schwacher Vergrößerung sind die Vorderhörner breit und seitlich abgebogen. Die Commissur zeigt eine spitzwinkelige Abknickung in die Fissura mediana anterior hinein. Von den langgestreckten Hinterhörnern ist eins schmäler als das andere. Eine Seitenhornausbildung besteht nur an einer Säule und zwar springt hier das Seitenhorn lanzenspitzartig vor.

Der Erkrankungsprozeß ist hier auf das Seitenstrangsgebiet beschränkt. Der Fasciculus spinocerebellaris dorsalis ist gut erhalten, jedoch bestehen an den Grenzen fließende Übergänge vom gesunden zum erkrankten Gewebe.

Die noch erhaltenen Markscheiden liegen in einzelnen Bündeln zusammen. Das bei dem Zerfall von Markscheiden frei gewordene Fett ist in kleineren und größeren Kugeln im Seitenstrangsgewebe verstreut. Außerdem finden sich auch hier wieder reichliche Fett-

körnchenzellen. Zerfallene Nervenfasern, Vermehrung der Neuroglia und Markscheidenzerfall beherrschen das mikroskopische Bild der Seitenstränge.

Die Vorderhörner zeigen denselben Befund wie das untere Brustmark. Die Gefäße sind intakt und mit roten Blutkörperchen gefüllt.

Halsmark:

Lupenvergrößerung: Die Vordersäulen entsprechen sich in Größe und Form, dagegen besteht in den Hintersäulen ein deutlicher Formunterschied. Während die eine Säule ziemlich breit angelegt ist, ist die andere lang ausgezogen und schmal.

Mikroskopische Betrachtung: Der Fasciculus cerebrospinalis lateralis, die seitliche Grenzschicht, der Fasciculus spinocerebellaris dorsalis bis auf eine schmale Randzone und die Lissauer'sche Randzone zum Teil zeigen einen Markscheidenzerfall in große und kleine Fettkugeln und feinste Fettröpfchen. Auf einer Seite ist die seitliche Grenzschicht weniger zerfallen als auf der anderen. Hinter- und Vorderstränge sind normal ausgebildet.

In den oben beschriebenen Zerfallsgebieten sind nur wenige normale Markscheiden erhalten, die in weitem Abstand auseinanderliegen. Der größte Teil der Markscheiden ist in feinste Körnchen zerfallen und diese wiederum liegen in einem feinsten Gliamaschenwerk. Die Achsencylinder sind fast völlig geschwunden, die noch erhaltenen weisen Verdickungen auf. Die Vorderhornganglienzellen sind sehr tigroidarm und stark mit Pigment überladen. Die Kerne sind randständig und längsoval. Die Zellzahl ist reduziert.

Die Gefäße sind hyperaemisch.

Höheres Halsmark:

Querschnitt des unteren Teiles der Medulla oblongata in der Gegend der Schleifenkreuzung.

Auch hier wiederum ist eine Abweichung vom normal-anatomischen Bilde festzustellen. Der Fasciculus longitudinalis medialis springt keilförmig in die Fissura mediana anterior vor. Im Bereiche der Pyramiden ist schon bei Lupenvergrößerung eine deutliche Auf-

lockerung in der normalen Struktur des höheren Cervikalmarkes zu beobachten. Diese Auflockerung ist einseitig breiter ausgebildet. Auf beiden Seiten ist eine mehr oder minder breite Randzone, die sich dem Verlauf des Vorderhornes anschließt, von den Pyramiden erhalten.

Die Sudanfärbung zeigt eine Fettkörnchenzellbildung in diesem Bereich und große, grau-gelbliche Tafeln, die bei stärkerer Vergrößerung aus feinsten Nadeln zusammengesetzt sind. Diese Tafeln finden sich auch vereinzelt im vorderen Bündel der Decussatio leminiscorum. Die hier meist im Längsschnitt getroffenen Nervenfasern sind gut erhalten. Der übrige Teil des Halsmarkes zeigt ein normalanatomisches Bild. Die Markscheidenfärbung nach B e n d a zeigt hier einen starken Ausfall von Markscheiden. Die noch erhaltenen sind lang ausgezogen und haben meist klobige und körnige Gestalt. Zwischen diesen Zerfallsprodukten liegen breitmaschige Hohlräume, die mit einer fädigen und feinen homogenen Masse ausgefüllt sind. In der dem Verlauf der Vorderhörner folgenden Randzone sind noch viele gut erhaltene Markscheiden zu sehen. Auch im vorderen Teil der Decussatio leminiscorum liegen verdickte Markscheiden neben einigen mit scholligem und körnigem Zerfall.

Von den Achsencylindern sind meist nur feinste Körnchen übriggeblieben, die ohne jede Ordnung im zerfallenden Gewebe verstreut liegen. Einzelne Achsencylinder der Decussatio leminiscorum zeigen einen korkzieherartigen Verlauf oder Knotungen und Knikkungen.

Neben gut erhaltenen Ganglienzellen in den Vorderhörnern sieht man Zellen, die lang ausgezogen sind oder solche, in denen das Tigroid Körnerform angenommen hat. Meist ist der Kern randständig. Der Zelleib ist mit Pigment ausgefüllt.

Die Gefäße weisen außer einer starken Anfüllung mit Erythrocyten keine Veränderungen auf.

M e d u l l a o b l o n g a t a :

Querschnitt durch den mittleren Teil.

Fettkörnchenzellen sind in den Pyramiden hier nicht zu sehen. Das aus dem Markscheidenzerfall freigewordene Fett liegt in großen

und kleinen Tropfen im Zerfallsgebiet umher. Wenige gut erhaltene Markscheiden liegen in weiten Abständen auseinander. Meist sind nur noch körnige Reste von zerfallenen übriggeblieben. Überall ist hier im Pyramidenbereich die Glia gewuchert und hat ein weites Maschenwerk gebildet, in dessen Maschen eine homogen glasige, plasmaartige Substanz liegt. Normale Achsencylinder sind hier nur wenige zu sehen, meist nur körnige Reste von zerfallenen.

Bei der Betrachtung der Kerne des Glossopharyngeus und Hypoglossus fällt die Armut an Ganglienzellen in diesen Gebieten auf, die besonders im Glossopharyngeusgebiet ausgeprägt ist. Die Ganglienzellen selbst sind im Glossopharyngeus und Hypoglossus weitgehend verändert. Der Kern ist meist randständig und lang ausgezogen. In manchen Zellen ist nur noch ein Kernschatten zu sehen. Wieder andere zeigen einen Zerfall des Chromatingerüstes und Zusammenlagerung in feinste Klümpchen. Sehr reich sind die Zellen an Pigment. Das Tigroid ist aus seiner normalen Lage verdrängt und umgibt saumartig den Rand der Zellen. Es ist zu feinsten Körnchen zusammengeschmolzen. Im Vaguskern sind die Zellkerne auffallend groß, die Zellen selbst sind pigmentreich. Auch hier ist das Tigroid klumpig. Die Zahl der guterhaltenen Ganglienzellen ist gering. Diese Gebiete sind arm an Markscheiden und Achsencylindern. Neben krümeligen Resten von zerfallenen sind noch guterhaltene Gebilde zu sehen. Die Nervenfasern sind meist geschlängelt, manche an ihren Enden kolbenartig verdickt. Es zeigt sich in diesen Gebieten eine reichliche Gliavermehrung mit großen Gliazellen.

Die Gefäße sind hyperaemisch.

Medulla oblongata:

Querschnitt durch den oberen Abschnitt:

Hier findet man im Gebiete der Pyramiden nur sehr wenige erhaltene Markscheiden, zum Teil nur noch krümelige Reste, die sich intensiv dunkelgefärbt haben. Das Ganze ist von einem wabigen Gliagerüst überwuchert. Die Nervenfasern sind fast vollständig geschwunden, nur einzelne klobig verdickte liegen regellos im Gliafasergerüst umher. Die längsgestroffenen Nervenfasern sind zum

größten Teil sehr dünn und zeigen einen geschlängelten Verlauf. Manche sind haarnadelartig gekrümmt.

Der Hypoglossuskern, der hier eine größere Fläche einnimmt, ist arm an Ganglienzellen. Die noch erhaltenen sind zum großen Teil geschrumpft, die Kerne sind lang oder in Dreiecksform ausgezogen, das Tigroid ist klumpig und meist an den Rand gedrängt. In manchen Zellen ist vom Kern nichts mehr zu sehen. Das Nervenfasergerüst des Hypoglossuskernes ist stark reduziert. Die Ganglienzellen des Vaguskernes sind immerhin noch gut erhalten, jedoch ist das Tigroid auch hier zusammengeballt. Einzelne Zellen zeigen gut erhaltene Fortsätze. Die Raphe ist faserarm. Die aus den Fibrae arcuatae externae in die affizierten Pyramiden austretenden Fasern fallen durch ihre erhaltenen Markscheiden besonders auf. Die Striae medullares sind ohne Veränderung. Der Acusticuskern ist gut erhalten und zellreich.

Pons varioli:

Die Pyramidenbahnen zeigen hier mehr erhaltene Markscheiden und Nervenfasern, die dichter beieinanderliegen, doch sind auch an den erhaltenen Markscheiden deutliche Veränderungen zu beobachten, wie Formveränderungen und intensivere Färbungen, Zusammenballung und körnige Reste, hauptsächlich im ventralen medialen Teil. Auch hier bildet die Glia ein wabiges Maschenwerk, in welches zahlreiche große Gliakerne eingestreut sind. Die das Pyramidenareal durchlaufenden Nervenbahnen zeigen eine gute Markscheidenfärbung. Der Nucleus centralis inferior zeigt keine Veränderungen. Er ist zellreich, die Zellen sind gut erhalten. Die Corpora restiformia sind intakt. Das hintere Längsbündel tritt scharf hervor und zeigt keinerlei Veränderungen. Die Facialiskerne sind gut erhalten.

Im Corpus trapezoides finden sich in den nach ventral gelegenen Fasern der Schleife reichlich atrophische Fasern, die bei der Benda-Färbung heller gefärbt sind als die normalen Markscheiden und in den erhaltenen Markscheidenresten körnchenartige Struktur zeigen.

Die in der Raphe liegenden Fasern sind gut gezeichnet und zeigen normalen Aufbau.

Der aufsteigende Schenkel und das Knie des Facialis zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

Der Abducenskern ist im wesentlichen intakt bis auf einzelne Ganglienzellen mit körnigem Tigroid und randständigem Kern.

Die Kerne des Pons scheinen nicht verändert zu sein. Die Fibrae arcuatae internae haben sich teilweise etwas schwächer gefärbt. Es finden sich hier atrophische Fasern. Zu beiden Seiten der Raphe finden sich etwas oberhalb der Pyramidengebiete kleinste Bündelchen von atrophischen Nervenfasern.

Der Trigeminuskern zeigt gut erhaltene Ganglienzellen. Im übrigen ist das Bild ein gewohntes anatomisches.

Das Gehirn stand mir zur weiteren Bearbeitung nicht zur Verfügung.

ZUSAMMENFASSUNG.

Der histologische Befund stimmt im wesentlichen mit den klinischen Angaben überein. Das Auftreten der klinischen Bulbärparalyse ist durch die Veränderungen im Glossopharyngeus und Hypoglossus geklärt.

In dem von mir untersuchten Falle waren entzündliche Veränderungen nicht nachzuweisen. Ich glaube daher berechtigt zu sein, eine entzündliche Entstehung der Erkrankung in diesem Falle ablehnen zu müssen. Sklerotische Veränderungen an den Gefäßen fehlten. Es handelt sich um eine reine Form der amyotrophischen Lateralsklerose mit anschließender Bulbärparalyse. Die Faktorentrias Schaffers, d. h. Keimblattwahl, Segment- und Systemwahl bleiben gewahrt. Somit haben wir es mit einem primär-endogenen Erkrankungsprozeß des Zentralnervensystems zu tun. Hierfür spricht auch die Anomalie im Aufbau des Rückenmarkes, wie wir sie feststellten. Wir fanden eine starke Abbiegung eines Hinterhornes im unteren Thoracalmark und eine spitzwinkelige Abknickung der Com-

missur in die Fissura longitudinalis anterior im oberen Thoracalmark.

Bei der Entwicklung des Rückenmarkes wachsen hauptsächlich die lateralen Wände desselben, während die dorsale und ventrale Wand dünn bleiben. Die Seitenwände wachsen nicht nur in die Breite, sondern auch nach ventral und dorsal. Die ursprüngliche ventrale und dorsale Wand des Rückenmarkes kommt so in die Tiefe zu liegen. Dabei entsteht die Fissura longitudinalis anterior und der Sulcus longitudinalis posterior. Durch das ungleiche Wachstum kommt auch die Schmetterlingsfigur der grauen Substanz auf dem Querschnitt zustande. Diese ist normalerweise beidseitig gleich ausgebildet. Somit ist anzunehmen, daß im eigenen Falle eine Entwicklungsstörung des Rückenmarkes vorliegt. J. Bauer ist der Ansicht, daß derartige morphologische Anomalien weiter nichts besagen und zu keinen weiteren Schlußfolgerungen berechtigen, als daß es sich in dem betreffenden Falle um ein abgeartetes, in seiner Anlage minderwertiges, für verschiedene Erkrankungen offenbar besonders empfängliches Zentralnervensystem handelt. Quercy sah in einem Fall von Syringomyelie und amyotrophischer Lateralsklerose hintere Wurzeln mitten durch den Seitenstrang in die Hinterhörner eintreten. Matzdorff fand bei zwei Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose Nester embryonaler Ganglienzellen im Pallidum bzw. zweikernige Ganglienzellen in der Substantia nigra. Kreyenberg stellte bei dem gleichen Leiden bei zwei Geschwistern eine anlagemäßige Kleinheit des Balkens fest. Meiner Ansicht nach ist man bei derartigen Veränderungen wie bei den von mir gefundenen berechtigt, eine Disposition des Zentralnervensystems für diese Erkrankung anzunehmen. In wieweit eine Erblichkeit hier vorliegt, kann naturgemäß an einem einzelnen Fall nicht festgestellt werden.

In der Literatur sind Kombinationen von amyotrophischer Lateralsklerose und Schwachsinn beschrieben worden. Pamboukis beschreibt einen Fall, wo zwei Brüder an amyotrophischer Lateralsklerose erkrankten und fünf Geschwister schwachsinnig waren. Maas berichtet über das Auftreten der Erkrankung bei zwei Geschwistern, eine dritte Schwester war schwachsinnig. Nach den Angaben meines Patienten machte seine Schwester achtmal die gleiche

Schulklasse durch, was besagen soll, daß hier eine ähnliche Kombination mit Wahrscheinlichkeit vorliegt.

Die von Slauk in letzter Zeit aufgestellte Theorie, daß es sich um einen Krankheitsprozeß handele, der auf fokal-toxische Herde zurückzuführen sei, muß angezweifelt werden. Wenn Slauk durch Sanieren der Zähne usw. einen Stillstand oder einen Rückgang der Erkrankung für mehrere Jahre feststellen konnte, so muß doch von pathologisch-anatomischer Seite aus die Frage gestellt werden: „Sind degenerative Prozesse des Nervensystems, denn um solche handelt es sich ja in den meisten Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, zu bessern oder sogar zu heilen?“ Jedenfalls ist bekannt, daß das Nervensystem sehr schlecht regeneriert. Wenn ich den vor mir untersuchten Fall zum Vergleich heranziehe, denn mein Patient besaß auch schlechte und ungepflegte Zähne, so muß ich bei den starken Veränderungen, wie sie hier nachweisbar waren (Degeneration von Markscheiden und Nervenfasern, zum Teil völliger Schwund und Ersatz durch Gliagewebe), doch der von Slauk aufgestellten Theorie mit großen Bedenken entgegentreten.

Abschließend sei besonders hervorgehoben, daß ich beim Zustandekommen dieser Erkrankung eine Disposition des Zentralnervensystems annehme, und daß die in manchen Fällen gefundenen entzündlichen Veränderungen meiner Ansicht nach sekundärer Art sind.

Herrn Professor Dr. Ceelen danke ich für die Überlassung des Themas und für alle gewährte Unterstützung bestens.

Literaturverzeichnis.

Charcot: A. de Phys. 1870; De la sclérose latér. amyotrophic.
Leyden: A. f. Psych. 1878 VIII.
Strümpell: A. f. kl. Med. 1888 XLII.
Oppenheim: A. f. Psych. 1892 XX.
Probst: A. f. Psych. 1898 XXX.
Marburg: Lewandowski's Handb. d. Neur. II.
Starker: D. Zt. f. Nerv. 1913 XLVI.
Seeligmüller: D. med. Woch. 1876.
Maas, Neur. Zbl. 1904; D. Zt. f. Nerv. 1911.
Hoffmann: D. Zt. f. Nerv. 1893—1900.
Kuhn: Inaug.-Diss., München 1909.
Haenel: A. f. Psych. 1902 XXXVII.
Ladame: Neur. Zbl. 1909.
Mendel, K.: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Bauer, J.: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1924.
Santha, K. V.: Arch. f. Psych. 1932, 97.
Mendel, K.: Mschr. Unfallheilkunde 1913, 2.
Günther und Hoch: Dtsch. Z. f. gerichtl. Med. 12, H. 1—3, 65—85.
Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten I.
Slauk: D. med. Woch. 1938, Nr. 39.
P. Marie: Path. Zentralblatt 5, 1894.
Hechst: Arch. f. Psych. 93, 1931.
Amorine: Z. Neur. 151, H. 2, 1934.
Teichmann, E.: Z. Neur. 154, H. 1, 32, 1935.
Kostakow, St.: Dtsch. Arch. klin. Med. 178, H. 4, 387, 1936.
Dornblüth, O.: Z. Neur. 1889, H. 13.
Kreyenberg: Ztschr. f. d. gs. Neurol. u. Psych., Bd. 123, 1930:
Lehosky, v. und Schaffer, K.: Arch. f. Psych. Bd. 89, 1930.
Gerber, J.: Dtsch. Z. f. gerichtl. Med. 16, 1931.
Margulis, M. S.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914.
Meyer, E.: Arch. f. Psychiat., Bd. 41, 1906.
Westphal und Meyer: Arch. f. Psych. 99, 1933.
Schaffer: Arch. f. Psychiatr. 98, 1932.
Pamboukis, G.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 129, 1932.
Pekelsky, A.: Jb. Psychiatr. 49, 1933.
Herzog, Fritz: Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. 70.
Bumke und Förster: Bd. 12 und 16.

LEBENSLAUF.

Am 20. März 1909 wurde ich, Hans Josef Bollig, als Sohn des Volksschulrektors Johann Josef Bollig und seiner Frau Agnes geb. Huntgeburth in Kendenich geboren. Nach der Volksschule besuchte ich das Gymnasium in Brühl und das staatliche Dreikönigsgymnasium in Köln, wo ich Ostern 1931 das Reifezeugnis erhielt.

Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Bonn, wo ich 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in München und Bonn, wo ich am 20. Januar 1937 mein Staatsexamen beendete. Ich bin seit Februar 1938 approbiert und seitdem am Pathologischen Institut der Universität Bonn tätig.